THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

UNIVERSITÉ DE PARIS — FACULTÉ DE MÉDECINE

Année 1915 N°

THÈSE

POUR

le Doctorat en Médecine

DEUX CAS

DE

PURPURA FULMINANS

(Contribution à l'étude du purpura grave)

PAR

J.-Ch. Marie PÉNEAUD

Président : MONSIEUR LE PROFESSEUR HUTINEL

PARIS
IMPRIMERIE DES THÈSES DE MÉDECINE
OLLIER-HENRY
26, Rue Monsieur-le-Prince, 26
—
1915

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. LANDOUZY
Assesseur.	G. POUCHET
Professeurs	MM.
Anatomie	NICOLAS
Physiologie	Ch. RICHET
Physique médicale	WEISS
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BLANCHARD
Pathologie et Thérapeutique générales	ACHARD
Pathologie médicale	WIDAL TEISSIER
Pathologie chirurgicale	LEJARS
Anatomie pathologique	Pierre MARIE
Histologie	PRENANT
Opérations et appareils	BROCA
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET
Thérapeutique	N.
Hygiène	CHANTEMESSE
Médecine légale	N.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LETULLE
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER
Clinique médicale	DEBOVE LANDOUZY GILBERT CHAUFFARD
Maladies des enfants	HUTINEL
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	Gilbert BALLET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER
Clinique des maladies du système nerveux	DEJERINE
Clinique chirurgicale	PierreDELBET QUENU HARTMANN
Clinique ophtalmologique	DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	LEGUEU
Clinique d'accouchements	BAR PINARD RIBEMONT-DESSAIGNES
Clinique gynécologique	POZZI
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON
Clinique thérapeutique	A. ROBIN
Hygiène et clinique de la 1re enfance	MARFAN

Agrégés en exercice

MM.			
ALGLAVE	GUILLAIN	LŒPER	ROUSSY
BERNARD	JEANNIN	MAILLARD	ROUVIERE
BRANCA	JOUSSET André	MOCQUOT	SAUVAGE
BRUMPT	LABBÉ Henri	MULON	SCHWARTZ
CAMUS	LAIGNEL-LAVASTINE	NICLOUX	SICARD
CASTAIGNE	LANGLOIS	NOBECOURT	TANON
CHAMPY.	LECENE	OKINCZYC	TERRIEN
CHEVASSU	LEMIERRE	OMBREDANNE	TIFFENEAU
DESMAREST	LENORMANT	RATHERY	VILLARET
GOUGEROT	LEQUEUX	RETTERER	ZIMMERN
GRÉGOIRE	LEREBOULLET	RIBIERRE	
GUENIOT	LÉRI	RICHAUD	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR HUTINEL

en témoignage de ma reconnaissance pour la bienveillance qu'il m'a témoignée en voulant bien m'inspirer l'idée de ce travail.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

46

INTRODUCTION

On définit le purpura : une éruption constituée par des taches hémorragiques ne disparaissant pas à la pression et due à l'infiltration de la peau par le sang (1).

Le purpura n'est qu'un syndrome, une sorte d'érythème hémorragique, commun à de nombreux états morbides. « Le purpura ne représente pas une maladie; il ne sert qu'à désigner une lésion élémentaire de la peau : la tache purpurique. Comme l'albumine, par exemple, c'est un cymptôme commun à des affections très diverses; c'est le fait d'une maladie générale qui affecte une modalité éruptive de même que la pustule variolique n'est que la manifestation d'une maladie *totius substantiæi* : la variole.

« Dire d'un malade qu'il a du purpura, ce n'est que porter un diagnostic fragmenté, ne considérer le mal que partiellement et dans ses éléments les plus faciles et les moins importants » (2).

Il n'y a donc pas *un* purpura, mais *des* purpuras, différents, selon les causes capables de les produire.

(1) Hutinel. *Les maladies des enfants,* t. II.

(2) Perrin : « Les purpuras de l'enfance ». (*Arch. de Méde. des enfants,* septembre 1899, p. 313.)

CHAPITRE I

Des diverses formes cliniques de purpura. Classification

On sait combien est obscure et difficile la question de la classification des purpuras. Nous conservons la division généralement acceptée en deux grandes classes :

1° *Les purpuras secondaires*, en relation directe avec des maladies diverses : fièvres éruptives, grandes pyrexies, tuberculose, états cachectiques, affections hépatiques, angines, intoxications diverses (chloral, phosphore, iode, acide salicylique).

2° *Les purpuras primitifs*, états morbides mal définis, dus à des agents inconnus, vraisemblablement d'ordre toxi-infectieux : ainsi se trouve constitué un ensemble hétérogène, comprenant des modalités cliniques variées, et qui se disloquera peu à peu sous les efforts de la bactériologie et de l'analyse chimique.

Cette division, commode, est passible de certaines objections. Par exemple, dans sa thèse, Grenet écrit : « On ne peut distiguer, croyons-nous, les purpuras primitifs des purpuras secondaires; on admet généralement aujourd'hui, en effet, que tout purpura est secondaire à une infection ou à une intoxication. Que la maladie causale soit bien déterminée ou que le purpura soit la manifestation initiale d'une infection quel-

conque, cela n'implique ni différence de nature, ni différence dans l'aspect clinique » (1). Et il propose de diviser les purpuras en deux classes, en se basant surtout sur leur évolution clinique : les uns légers, ne s'accompagnant que de taches exanthématiques : *purpuras exanthématiques;* les autres graves, accompagnés d'hémorragies muqueuses viscérales, dépendant d'un processus hémorragique général : *purpuras hémorragiques.*

Cette classification répondrait un peu à celle proposée par Lenoble (2), en : *purpura vrai, hémorragique* ou *myélopathique*, présentant des lésions sanguines caractéristiques (diminution du nombre des hématoblastes, irrétractilité du caillot sanguin, et apparition de la réaction myéloïde), et en *pseudo-purpura*, ou *purpura exanthématique*, ne présentant pas les lésions hématiques caractéristiques. Malheureusemnet, cette classitcation a, comme les précédentes, quelque chose de factice : il n'y a pas de cloison étanche entre les deux groupes ainsi délimités, et bien des formes de passage relient entre elles les deux variétés.

Purpuras primitifs

Les purpuras primitifs peuvent se diviser en trois variétés :

1° *Maladie de Werlhof* (morbus maculosus) ;

2° *Purpura rhumatoïde* (péliose rhumatismale, purpura myélopathique primitif) ;

(1) Grenet : *Pathogénie du purpufa.* (Thèse de Paris. 1905.)
(1) Lenoble. (*Arch. méd.* Exp. 1903.)

3° *Purpura infectieux primitif,* dont nous distinguerons trois formes :

a) Forme subaiguë;

b) Forme aiguë ou typhoïde, et forme gangréneuse;

c) Forme foudroyante.

La maladie de Werlhof et le purpura rhumatoïde sont des variétés relativement bénignes de purpura.

Nous étudierons le purpura infectieux primitif seul, et plus particulièrement ses formes graves.

CHAPITRE II

Purpura hémorragique infectieux primitif

Etiologie. — Le purpura hémorragique infectieux peut s'observer à tout âge, mais c'est surtout dans l'enfance et la jeunesse qu'il est le plus fréquent.

On a invoqué, dans bien des cas, l'action de causes banales qui, sans doute, n'ont qu'une influence adjuvante, tout au plus : ainsi, le froid (Roque), le surmenage (Lasègue, Mathieu, Charrin et Roger), les émotions morales (colère, réprimande, peur), les commotions traumatiques ont été invoquées. Chez les nourrissons, le rachitisme et les affections congénitales du cœur semblent des circonstances prédisposantes (Marfan).

M. Hutinel (1) a insisté sur l'influence de la toxémie intestinale : « La cause habituelle est une toxémie intestinale. Par suite de cette toxémie, pénètrent dans

(1) Hutinel. *Revue génér. de clin. et thérap.* (1908).

le sang des albumines étrangères et celles-ci produisent les accidents que nous voyons journellement survenir depuis que nous pratiquons les injections de sérum antidiphtérique : hémorragies cutanées et arthropathies. »

La contagiosité du purpura n'est pas un fait prouvé : divers auteurs ont rapporté des faits plus ou moins concordants : Gruning (St-Petersburger, Med. Woch. 1893), E. Pittway (Lancet, 1895), Calton (Thèse, Paris 1893), Le Gendre (Soc. méd. hôp., 1893), Etienne (Soc. méd. Nancy), Hutinel (loco cit.). Il semble qu'il y ait des périodes de recrudescende plutôt que des épidémies vraies.

Symptomatologie. — Le début de la maladie est variable; tantôt, elle est annoncée par des podromes vagues, surtout par des troubles digestifs, tantôt elle débute brusquement, en pleine santé par l'éruption purpurique. Les taches constituent le symptôme fondamental : elles peuvent siéger sur le tégument (exanthème), ou sur les muqueuses (enanthème). On observe, en même temps, des hématuries, des hématémèses, des otorrhagies, des stomatorrhagies, des enterorrhagies, des épistaxis, des hémoptysies, concurremment avec des manifestations cutanées. Pourtant, dans bien des cas de purpura foudroyant typiques, les hémorragies des muqueuses font complètement défaut.

D'autre part, assez rarement du reste, les hémorragies internes existent seules (1).

(1) E. Vidal : Purpura hrmorragique, sans taches purpuriques (*France Mnd.*, 1878).

Description des taches. — Les taches purpuriques sont de dimensions très variées : parfois, elles sont punctiformes; parfois, elles affectent l'allure de vastes ecchymoses recouvrant presque tout un membre. Selon les cas, on les désigne sous le nom de : pétéchies (petites taches), vergetures, vibices (longues stries), ecchymoses. Leur coloration va du brun rouge et du rose carminé au bleu noir et au noir violacé. Du reste, les teintes se modifient comme celles de toutes les extravasions sanguines. Elles ne disparaissent pas à la pression, ce qui prouve que le derme même est infiltré de sang. La résistance de la peau empêche l'hémorragie à l'extérieur; parfois cependant, on a pu observer un suintement sanguin au niveau des taches.

L'éruption peut s'observer partout, mais elle a une tendance particulière à se porter aux membres inférieurs. Sa production est favorisée par la station debout.

Il y a souvent de l'œdème, c'est un œdème rouge ou blanc, souvent inflammatoire : il est intéressant de noter que parfois un anasarque survenant brusquement, sans cause apparente, chez un individu bien portant, peut avoir pour cause le purpura (Martin de Gimard). La symétrie de l'éruption, très fréquente, s'explique par la distribution anatomique des vaisseaux sanguins et lymphatiques. Mathieu (2) écrit à ce sujet : « Il peut se produire de la lymphangite autour des pétéchies, il se fait une rougeur inflammatoire plus ou moins intense : il y a œdème, douleur, spontanée et à

(2) Mathieu : Purpura hémorragique (*Th. de Paris*, 1883).

la pression. Les traînées de lymphangite, l'engorgement des ganglions correspondants indiquent nettement la nature de cette complication ». Mollière (1) cite un cas où la simple pression suffit à déterminer des ecchymoses. Weil et Chalier (2) ont réussi à provoquer un purpura en plaçant un bandage sur le bras d'un sujet prédisposé.

Les troubles digestifs qui accompagnent le purpura sont constants : ce sont des vomissements, parfois incoercibles, parfois des vomissement porracés, bilieux, ressemblant aux vomissements des saturnins (Hutinel) ; généralement, il y a diarrhée, la langue est blanche, saburrale, rouge sur les bords, parfois fuligineuse ; la soif est vive ; l'ictère est exceptionnel.

L'état mental est, en général, parfait, même dans les cas très graves, la lucidité est conservée : un peu d'abattement, c'est tout ce que l'on note.

Le cœur et les poumons sont, en général, épargnés. Les lésions des reins sont fréquentes : il y a inflammation congestive : il se fait des décharges microbiennes par le rein, d'où : albuminurie, si fréquemment observée. Il y a constamment insuffisance hépatique.

Anatomie pathologique. — Dans les cas graves de purpura infectieux, on fait, à l'autopsie, différentes constatations qu'il est intéressant de rappeler.

On trouve généralement des épanchements de sang dans les muqueuses, tout le long du tube digestif.

(1) *Annales de Dermatologie et de Syph.* (1887).

(2) *Lyon médical* (1911).

Poumons congestionnés ; rarement broncho-pneumonie ou pneumonie.

Les épanchements de sang ou de sérosité dans le péricarde sont assez fréquents : les lésions valvulaires du cœur, rares.

Reins : infarctus assez habituels. La rate est saine, en général.

Foie : ecchymoses sous la captule de Glisson; on constate presque toujours de la dégénérescence graisseuse des cellules hépatiques.

Sur la *muqueuse vésicale*, on trouve des taches hémorragiques.

Encéphale : congestion ou hémorragies.

Méninges : congestion, taches purpuriques, parfois épanchement sanguin ou séro-sanguinolent.

Les articulations peuvent être envahies par du sang ou de la sérosité, exceptionnellement par du pus.

Les synoviales sont souvent remplies de sang.

Peau. — L'infiltration du sang s'étend depuis l'épiderme jusqu'au tissu cellulaire sous-dermique, parfois envahit les muscles et pénètre même jusqu'aux os.

Examen microscopique. — L'épithélium est normal. Le derme est infiltré de sang; tous les vaisseaux du derme sont distendus. Au niveau des taches, les vaisseaux sont obstrués par des colonies de microbes; autour des vaisseaux, il y a réaction inflammatoire, avec leucocytes diapédisés (1). C'est à la périphérie de

(1) Martin de Gimard. *Thèse de Paris* (1888).

ces foyers que se produisent les hémorragies dues à une congestion, à la fois mécanique mais surtout inflammatoire. En résumé, il y a lésion congestive et lésion hémorragique.

CHAPITRE III

Formes graves du purpura hémorragique

Nous allons maintenant étudier plus particulièrement les formes graves du purpura hémorragique : c'est-à-dire, les formes suraiguë, typhoïde, gangréneuse, qui sont reliées entre elles par des formes de passage rendant parfois, en clinique, la classification difficile. C'est à ces formes très graves de purpura que se rattachent les deux observations qui ont été le point de départ de ce travail.

La forme tyhpoïde est considérée, par M. Mathieu, comme caractéristique de la nature de certains purpuras : « Le purpura hémorragique, dans certains cas, se produit dans des circonstances telles, avec un tel cortège de symptômes fébriles, typhiques, que son origine infectieuse ne peut être mise en doute » (1). Landouzy et Gomot nomment cette forme de purpura : typhus angéio-hématique.

« Début brusque, au milieu d'une santé parfaite, ou bien début insidieux par des troubles digestifs, de la

(1) Mathieu : *Purpura hémorragique. — Thèse de Paris* (1883).

fatigue suivie de prostration, prodromes auxquels s'ajoutent bientôt la fièvre, dont l'intensité va croissant, des hémorragies multiples, et, pour clore cette scène, la terminaison fatale ». Ainsi est résumée l'évolution du typhus purpurique par Gomot (1).

En général, la durée de la maladie est inférieure à 15 jours. Malgré la fièvre qui atteint 39°, et l'abattement extrême, la lucidité du malade est parfaite, le plus souvent. L'albuminurie n'est pas absolument constante. Les troubles digestifs sont la règle: la constipation, fréquente, est parfois opiniâtre (Gomot). Les hémorragies sont multiples : séreuses, muqueuses, viscérales, cutanées. Comme nous l'avons déjà dit, une maladie de Werlhof, en apparence bénigne, peut se transformer en purpura typhoïde et entraîner une issue fatale fort rapidement.

Le cerveau et ses enveloppes sont parfois atteints (Manthner, Henoch, Duplaix). Il s'ensuit des paralysies diverses (2), hémiplégie (3), paralysies motrices et sensitives (4), hémiplégies avec convulsions, etc.

Diagnostic. — La fièvre typhoïde avec purpura surajouté, se distingue du purpura typhoïde par les taches rosées, la courbe de la température, caractéristique de la dothiénentérie et la séro-réaction; la variole hémorragique aussi a pu donner lieu à des erreurs de

(1) Gomot : *Purpura idiopathique aigu.* — *Th. de Paris* (1903).
(2) Collinet. *Revue des maladies de l'enf.* (1891, — p. 314.)
(3) Steffen. *Yahrb. f. Kinderheikünde,* t. XXXVIII (1894) et t. XLII (1896), p. 288.
(4) Grotz. (*Archiv. f. Kinderheilkünde,* T. XVIII, p. 1.

diagnostic : la notion d'épidémicité doit entrer en ligne de compte.

Purpura foudroyant *(purpura fulminans)*

Barthez et Rilliet, dans leur *Traité des Maladies des Enfants* (1873), citent la première observation connue de purpura foudroyant, due au Docteur Lombard, de Genève : il s'agit d'un enfant de 16 mois, pris inopinément de purpura, accompagné de diarrhée et de vomissements, avec phénomènes généraux graves, et mort en 8 heures.

Guelliot (1) cite plusieurs cas de ce genre. Henoch (2) a continué cette étude, et, en France, on donne le nom de purpura de Henoch à ces cas de purpura. Il n'est peut-être pas inutile de rappeler ce que les Anglais et les Allemands entendent par « purpura de Henoch ». Voici comment Sutherland le décrit ; « Le purpura de Henoch est une variété clinique qui mérite l'attention. L'affection dure assez longtemps, mais commence brusquement, sans cause, ni antécédents morbides. Elle est caractérisée par des attaques répétées d'hémorragies dans la peau, l'estomac, l'intestin, les reins, par de violentes douleurs sous formes de coliques, par des vomsissements, de la diarrhée et quelquefois par des douleurs dans les jointures. Elle se termine ordinairement par la guérison, rarement par la mort ». En somme, c'est un purpura rhumatoïde.

(1) Guelliot. *Union médicale du Nord-Est* (1884).

(2) Henoch. *Berlin Kl. Woch.* (1867 et 1874).

Ce qui caractérise le purpura foudroyant vrai, c'est la rapidité de son évolution. Brusquement, on voit se développer sur la peau des ecchymoses d'un bleu rougeâtre, parfois faisan tsaillie et recouvertes de nodosités ou de bulles remplies de liquide sanguinolent. Ces lésions cutanées s'étendent avec une rapidité surprenante et parfois revêtent le caractère gangréneux; mais souvent la mort survient avant que la mortification des tissus ait eu le temps de se produire : c'est le cas d'une des observations que nous rapportons plus loin. (Obs. XXXXIV.)

Les hémorragies muqueuses et viscérales font généralement défaut : comme le fait remarquer Barbier (1), le purpura fulminans est un purpura simplex. Quoi qu'on fasse, la mort survient, en général, très rapidement : trois ou quatre jours au maximum. Hervé (Obs. V) a vu la mort survenir en 10 heures; Ollivier (Obs. XXI), en 3 jours; Hérard (Obs. XIX), en 4 jours; Weil et Mouriquaud (Obs. XIII), en 15 heures. Dans notre observation I (inédite), la mort survint moins de 24 heures après l'apparition de la première tache purpurique.

La fièvre est une élément assez variable; dans plusieurs des cas publiés jusqu'à ce jour, nous avons trouvé une fièvre assez forte (2); dans d'autres cas (3), absence presque complète de fièvre.

(1) Barbier. *Traité des Mal. des enfants.* T. I, 2e édition.
(2) *Obs.* VI, VII, VIII, IX, XII, etc.
(3) *Obs.* IV, XV, XX, etc.

Le purpura fulminans a été observé à tous les âges, mais il est surtout frtquent au-dessous de 5 ans.

« On ne peut se refuser à voir dans ces faits », écrivaient Barthez et Rilliet, « un exemple d'une maladie générale se traduisant par une altération du sang, et tout à fait analogue à certains cas d'empoisonnements. Quant à la cause occasionnelle, elle nous échappe entièrement » (1). Bien que ces lignes aient été écrites il y a 60 ans, il faut bien reconnaître que nous ne sommes guère plus avancés aujourd'hui. Quoi qu'il en soit, c'est la marche si brutale des accidents, la confluence rapide des ecchymoses jointes à l'âge des sujets, qui donnent à ce type clinique une physionomie si particulière.

Purpura à forme gangréneuse

D'ordinaire, le purpura hémorragique s'accompagne d'extravasions sanguines plus ou moins notables : il y a, en général, des ecchymoses, mais elles sont, en général, d'une étendue peu considérable.

« Dans la variété que nous avons en vue, l'hémorragie dépasse souvent les limites habituelles : la surface atteinte par l'hémorragie est considérable; de larges infiltrations du tégument sont constituées. S'agit-il alors de la rupture d'un seul vaisseau volumineux et d'un épanchement sanguin notable s'infiltrant dans les parties voisines? Nullement, c'est une rupture des vaisseaux de petit calibre, mais cette rupture ne se fait

(1) Rilliet et Barthez : *loco cit.*

plus en un point unique comme pour les autres taches purpuriques : elle a lieu dans une étendue considérable et sur un grand nombre de points en même temps, d'où l'intensité des phénomènes : c'est, en un mot, l'exagération des taches ecchymotiques habituelles, mais il résulte de l'étendue de cette infiltration que la nutrition de la peau est fortement troublée et, par suite, sa mortification est à craindre » (Martin de Gimard). La gangrène peut être exclusivement cutanée ou bien s'étendre en profondeur, constituant de vastes escharres, qui, lorsqu'elles se détachent, laissent des plaies profondes, dont la cicatrisation, du reste se fait bien (Worms) (1). La mort peut survenir avant que la gangrène se soit produite, dans certains cas d'infiltration très étendue : Charron (2) cite un cas de gangrène où il a pu faire l'autopsie. Il s'agit d'un enfant de 3 ans, qui mourut en 48 heures.

Le purpura commença par des taches de la dimension d'une pièce de 5 francs sur le tronc, puis sur les membres. Rapidement, elles deviennent noires, recouvertes dephlyctènes, aux pieds surtout. A l'autopsie, on trouva une infiltration des tissus superficiels et profonds, et même de l'os.

Henoch (3) cite un cas analogue : il insiste sur l'aspect sphacélique des parties ecchymotiques. Il note aussi l'absence de fétidité. Dans ces cas, en effet, la mort survient si rapidement que les tissus sphacélés n'ont pas le temps de se putréfier. Lorsque la maladie

(1) Worms. *Gazette hebdomadaire* (1860), p. 484.
(2) *Observations relatives à la Pédiatrie* (Bruxelles).
(3) Henoch. *Berlin Klin.-Woch.* (3 janv. 1887.)

a, au contraire, une évolution moins aiguë, on voit survenir des phénomènes différents. Très souvent, la gangrène est limitée à la tache elle-même qui se soulève, se ramollit et laisse s'écouler un magma puriforme. A la place, au bout de quelque temps, on voit une cupule gangréneuse. Quand l'infiltration est plus étendue, on peut voir survenir diverses complications: phlébites, lymphangites, adénites, phlegmons. Martin de Gimard, dans sa thèse, insiste sur ce fait que la simple pression des dents sur la muqueuse buccale suffit à déterminer des ulcérations gangréneuses. Il cite plusieurs observations de purpura gangréneux, intéressantes à divers titres. D'autres auteurs avaient commencé cette étude de la gangrène dans le purpura. Perroud (1) cite le cas d'un jeune homme purpurique, dont une vaste ecchymose avait envahi les lèvres; le reste de la figure avait pris une teinte noire, ecchymotique. Malgré la gravité apparente du cas, la guérison survint et il ne resta qu'une petite escharre qui finit par tomber et la cicatrisation se fit sans difficulté. Rigal et Cornil (2) rapportent un bon exemple de gangrène superficielle où la peau seule se trouve intéressée.

Wagner (3) cite un cas de la muqueuse intestinale, Zimmermann (4) un cas analogue avec perforation intestinale; Wickam Legg (5), un cas de gangrène

(1) Perroud. *Mem. de la Soc. de Sc. méd. Lyon*, t. 6 (1866-67), p. 54.
(2) Rigal et Cornil. *Bull. Soc. méd. des hôp.* (28 fév. 1879).
(3) Wagner. *Archives* (1869), p. 361. X.
(4) Zimmermann. *Arch. f. Heilkunde* (1874), t. 15.
(5) W. Legg. *Trans. path. Soc. London* (1888), vol. 36, page 479.

cutanée avec gangrène intestinale; P. Soyer (1) rapporte un cas où une simple ablation dentaire détermina un purpura gangréneux qui envahit rapidement la glotte, les piliers, le voile du palais, une partie de la face et entraîna rapidement la mort; Lallemant (2) cite aussi un cas de gangrène foudroyante qui débuta par le sphacèle des organes génitaux d'un homme, s'étendit rapidement. Le malade succomba. Nous avons résumé plus loin (Obs. VII, XI, XXIX, XXX, XXXI, XXXII) quelques observations de purpura gangréneux.

Notre observation II est un bel exemple de gangrène étendue, où la mortification atteint la peau, le tissu cellulaire sous-cutané, les muscles, les tendons.

CHAPITRE IV

Historique — Pathogénie

La recherche de l'agent causal du purpura et les études sur la pathogénie de cette affection ont donné lieu aux théories les plus variées depuis l'époque où Galien attribuait le purpura à la dissolution du sang et à la diminution de la faculté rétentive des vaisseaux jusqu'à nos jours où les progrès de la clinique et le perfectionnement des méthodes expérimentales ont permis d'entrevoir une partie de la vérité sur quelques-uns des éléments du problème, tout au moins.

(1) Soyer. *Thèse de aPris* (1878).
(2) Lallemand. *Thèse de Paris* (1884).

Ce n'est guère qu'au siècle dernier que, cliniquement d'abord, le purpura fut séparé du scorbut et que le cadre nosologique de ses diverses variétés commença à être tracé. Alors se posa la question de la pathogénie du purpura.

Cruveilher (Anat. path., 1852) fait de la phlébite capillaire hémorragique la lésion princeps du purpura.

Dans le Dictionnaire de Jaccoud (1873), Desprès émet la théorie de l'altération primitive du sang.

Wirschow le considère comme une conséquence de la faiblesse de la paroi artérielle. Labadie-Lagrave (Bull. Soc. anat., 1869) décrit une endartérite proliférante et oblitérante des petites artères. Hayem (Bul. Soc. biol., 1870) signale des lésions comparables à celles des artérites hyperplastiques. Cornil montra que la dilatation artérielle suffisait à la production des troubles purpuriques, même sans lésion de la paroi.

Orion (Thèse de Paris, 1877) considère que le purpura équivaut à des infarctus cutanés, produits par des éléments embryonnaires embolisés.

En 1881, Strauss (Arch. neurol., 1881) signale des taches purpuriques dans le tabès à la période des douleurs fulgurantes. Bouchard avait déjà constaté du purpura au cours des névralgies faciales. A la suite de ces diverses constatations, Faisans (Th. Paris, 1883) admet l'existence d'un purpura relevant de lésions nerveuses : « purpura myélo pathique ».

Mais la question va maintenant entrer dans une phase différente : à l'ère des constatations anatomo-pathologiques et cliniques, va succéder l'ère des recher-

ches bactériologiques. Pendant cette période, on s'efforce de trouver le microbe spécifique du purpura. Watson-Cheyne (1), Wickam Legg (2) trouvent des microcoques dans le sang de leurs malades. Reher (3) trouve un coccus non liquéfiant. Hlava (4) décrit un staphylocoque. Petrone (5) l'attribue à des microcoques ovalaires, très réfringents. Martin de Gimard (1888), à un microcoque aërobie. Tizzoni et Giovanninni (6) attribuent le purpura à un coccus spécial; Letzerich (7) décrit un « bacillus purpura hæmorrhagicæ » (sans doute un colibacille) ; Babès (8) décrit des microorganismes mal définis, cultivés incomplètement.

Jusque-là, on cherchait dans le purpura un microbe spécifique qu'on supposait être toujours le même. Avec les progrès de la bactériologie, on y trouve des microbes différents qu'il est souvent possible d'identifier. On décrit des purpuras à staphylocoques : Hannot et Luzet (9), Launois et Courmont (10), Widal et Thérèse (11), Chantemesse et Sainton (12); ou bien des

(1) *Gazette hebd.* (1884).
(2) *TTrans. of. ph. Soc. London* (1884), p. 479.
(3) *Archiv. f. exp. path. XIX.* (1886).
(4) *Arch. slaves de biol.* (1887).
(5) *Rivista clin. Bologna* (1887).
(6) *Ziegiers Beitrage* (1889).
(7) *Zeitschrift für Klin. Med.* (1891).
(8) *Ann. de l'Institut Pasteur* (1891), et *Arch. de Méd.* Exp. 1893.
(9) *Arch. Méd.* Exp. 1890.
(10) *Arch. méd.* Exp. 1892.
(11) *Soc. méd. des hôp. Paris* (1892).
(12) *Soc méd. des hôp. Paris* (1896).

purpuras à pneumocoque : Claisse (1), Voituriez (2), Claude (3) ; des purpuras à colibacille : Michel-Dansac (4) ; des purpuras à bactéridée charbonneuse : Jaworski et Nencki (5), et même des purpuras à bacille pyocyanique : Neumann (6). Dans quelques cas, on trouve deux ou plusieurs microbes associés : Lévi (7) trouve le streptocoque et le pneumocoque associés.

Mais les constatations vont varier encore une fois : Certains auteurs, Auché et Level (8), Sortais (9), Claisse (10), ne trouvent pas de microbes dans les foyers hémorragiques, ni ailleurs dans le sang. Ces cas montrent que l'action seule des toxines peut déterminer les lésions purpuriques.

Enfin, une quatrième phase dans les recherches sur la pathogénie du purpura commença avec les études hématologiques des diverses variétés de cette affection. Tout d'abord, on nota la diminution des globules rouges, la diminution du taux de l'hémoglobine, la présence de globules de petites dimensions, toutes, lésions banales qu'on rencontre dans les anémies. M. Rossi a constaté, d'autre part, dans un cas, une hémoglobinémie intense et a émis l'hypothèse que les taches purpuri-

(1) *Arch. méd. exp.* (1891).
(2) *Journal méd. Lille* (1891).
(3) *Rev. mens. des mal. de l'enf.* (1895 et 1896).
(4) *Méd. moderne* (1892).
(5) *Müncheuer medicinische Woch.* (1895).
(6) *Arch. f. Kinderheilkünde* (1890).
(7) *Soc. anatom.* (23 oct. 1896).
(8) *Congrès méd. interne Bordeaux* (1895).
(9) *Th. Paris* : « *Les purpuras* » (1896).
(10) *Bull. médic.* (1896), p. 855.

que n'étaient pas dues à une extravasation sanguine, mais à une simple transsudation d'hémoglobine dissoute.

Denys (*La Cellule*, 1887 et 1889) observe l'absence complète d'hématoblastes, une diminution du nombre des globules rouges et une leucocytose assez intense, et il note l'irrétractilité du caillot (1). Immermann et Laache, ainsi que Giacannelli (Déc. 1880) et Bouchut, ont publié des cas dans lesquels il y avait diminution des hématies, jusqu'à 900.000 par millimètre cube. G (richesse globulaire) est diminué, ainsi que dans les cas de Rachford, Musser, Quinquand. Mais, un fait plus important, l'augmentation du nombre des leucocytes, est observé (Laache, Immermann, Giacannelli, Krœbner). Spietschka (2) a observé deux cas de purpura compliqués d'hémorragies prolongées dans lesquels il y avait beaucoup de globules rouges à noyau et dont le protoplasma contenait des granulations polychromatophiles. Cet auteur considéra ces hématies nucléées comme des formes jeunes de globules rouges.

Ajello (3) trouve des globules nains, un grand nombre de globules nécrobiosés ou basophiles et des achromatocytes. Pour Silbermann (1890) et Bena (1896), la lésion principale du sang est la diminution

(1) Voici en quoi consiste cette lésion : A l'état normal, le caillot formé par le sang issu des vaisseaux se rétracte en laissant exsuder une certaine quantité de sérum qui l'imbibe. Dans le purpura hémorragique, *le caillot n'est pas rétractile ;* il reste imbibé de sérum « à la façon d'une éponge humide non exprimée ». Le défaut de rétractilité du caillot serait un phénomène lié à une diminution du nombre des hématoblastes.

(2) Uber Blut befunde bei Purp. haem. *Arch. für Dermat. und Syphil.* T. 23 (1891).

(3) Path. et trait. du Purp. hem. *Rif. Medica* (1894), p. 163.

de la résistance globulaire, causée par l'action des toxines sur les globules. Hayem, dans une série d'études, a signalé des altérations hématiques qui seraient à peu près constantes dans le purpura. Ce sont : le défaut de rétractilité du caillot et la diminution du nombre des hématoblastes. Au lieu de 200.000 (Aynaud), ou 300.000 hématoblastes (Hayem), il trouve dans un cas (2) 62.000. Bensaude confirme cette manière de voir (3). Il constate l'irrétractilité du caillot et trouve 60.000 hématoblastes. En 1897, Bensaude présente à la Société des Hôpitaux un travail d'ensemble. Il a étudié le sang de 152 malades atteints d'affections autres que le purpura ; chez aucun de ceux-ci il n'a retrouvé les lésions hématiques caractéristiques, mais dans le sang des 16 purpuriques qu'il a examinés, il retrouve la diminution du nombre des hématoblastes et l'irrétractilité du caillot (4). Il écrit : « Les lésions hématiques sont maxima avant ou pendant les poussées hémorragiques, mais diminuent et peuvent même disparaître dans l'intervalle des poussées. C'est ainsi qu'on peut prévoir l'hémorragie par l'examen du sang. L'absence des lésions sanguines dans le purpura simplex, et sa variabilité dans le cours d'un même purpura, nous paraissent expliquer les contradictions

(1) *Presse médicale* (1895), p. 235.

(2) *Soc. méd. des hôpitaux* (1891).

(3) *Presse médicale* (1895, p. 233.

(4) Les purpuras hémorragiques étudiés se répartissent comme suit : 2 cas de purpura à forme typhoïde, 10 cas de purpura rhumatoïde et de maladie de Werlhof, 2 cas bénins de maladie de Werlhof, 2 cas secondaires à la tuberculose.

obtenues par divers auteurs : Bena, Appert, Silbermann, Leredde. »

En se basant sur le nombre des hématoblastes et sur l'état du caillot, Hayem et Bensande sont disposés à diviser les purpuras en deux groupes : le premier comprend le purpura simplex et le purpura rhumatoïde. Ce groupe ne présenterait pas les lésions hématiques caractéristiques, tandis que le deuxième groupe, englobant les purpuras présentant de grosses hémorragies muqueuses et cutanées, et la maladie de Werlhof, présente ces lésions sanguines.

Lenoble (1) a poussé la différenciation plus loin et divise les purpuras en *purpuras vrais* et *pseudo-purpuras*. Les premiers présenteraient *toujours*, à des degrés plus ou moins marqués, les lésions hématiques suivantes : « *Hématoblastes diminués de nombre* et plus gros que normalement; perte de leur altération spontanée spécifique et de leur tendance à se grouper en amas, en dehors de certains liquides propres à leur numération ». De plus, il y a *défaut de rétractilité* du caillot, *réaction myéloïde* et accessoirement leucocytose (10.000 à 25.000), accroissement des éosinophiles et surtout les lymphocytes. Il trouve ces lésions dans deux cas de maladie de Werlhof, à un degré atténué; mais il rapporte un cas de purpura suraigu, avec hémorragies graves, où tous les caractères de la lésion

(1) Lenoble. *Purpura méloïde*, Congr. intern. méd. Paris (1900).
— *Arch. de méd. expér.* (1903).
— Purpura hém. sans réaction myéloïde. *Soc. Hôp.* 1906.
— *Bulletin de la Soc. méd. des Hôp.* (1910).

sanguine sont exagérés (1) : N = 1.736.000; B=24.000; H = 141.670; Rn = 3.246. Il y a poikilocytose, hématies nucléées de tous âges, mégaloblastes à noyaux découpés. A l'occasion des poussées hémorragiques, il y a de véritables crises normoblastiques, lymphoïdes, myéloïdes. Pour conclure, Lenoble considère les cas de purpura vrai comme « des entités morbides, au même titre que la dothiénentérie ou la pneumonie ». Il les appelle *purpuras myéloïdes*, dont il distingue trois trois variété : aiguë, subaiguë et chronique.

Pour Lenoble, un état hémorragique banal est incapable à lui seul de produire la réaction myéloïde (*Soc. Hop.*, 29 juin 1906). A l'encontre de Bensande, il n'admet pas que l'examen du sang puisse faire prévoir l'hémorragie.

Les autres cas de purpura où les réactions myéloïde et hématoblastique, ainsi que l'irrétractilité du caillot ne se retrouvent pas, sont pour lui (*Soc. Méd. hôp.*, 6 mai 1910) « des toxi-infections à manifestations hémorragiques, mais non des purpuras. »

Depuis ce moment, on a publié de nombreux cas de purpura, dans lesquels l'examen hématologique avait été fait plus ou moins complètement. Dans presque tous les cas de purpura hémorragique, on retrouve l'irrétractilité du caillot, la réaction myéloïde, la leucocytose : c'est ainsi que Carnot, Bensaude et Harvier (2),

(1) Nous adoptons la nomenclature hématologique de Hayem : N indique le nombre de globules rouges par mm³ de sang; B le nombre de globules blancs; H, le nombre des hématoblastes; Rn, le nombre des hématies nucléées.

(2) *Soc. méd. des hôp.* (1906).

chez un tuberculeux atteint de purpura, ont trouvé la réaction myéloïde et l'irrétractilité du caillot; M. Labbé et M. Amieulle (2), la réaction myéloïde dans un purpura hémorragique; M. Labbé (2), dans un cas où la maladie de Werlhof coexistait avec une leucémie lymphoïde, retrouve les mêmes lésions; Pagniez et Le Sourd (4), dans un cas de purpura infectieux banal, l'absence des hématoblastes et l'irrétractilité absolue du caillot.

Dans plusieurs cas que nous avons résumés plus loin (Obs. XV, XVI, XVII, XXXIII et XXXIV), on retrouve ces divers caractères. Enfin, dans nos deux Observations inédites, on constate, en plus des réactions myéloïdes, une forte leucocytose (32.000 B par mm³ dans l'Obs. I et 16.000 B dans l'Obs. II). Or, nos deux cas sont bien deux cas de purpura fulminans. *Ces constatations nous ont semblé dignes d'attention, car nous n'avons pu retrouver de pareils troubles de la formule sanguine que dans très peu de cas de purpura fulminans vrai* (seulement dans les Obs. XIV, XVI, XXXIII, XXXIV, que nous rapportons plus loin). *Il y a là un trouble évident dans les fonctions des organes hématopoïétiques sur lesquels l'infection semble avoir eu un retentissement profond.*

(1) *Gazette des hôp.* (1905).
(2) *Soc. méd. des hôp.* (27 janv. 1905).
(3) *Soc. méd. des hôp.* (12 juillet 1912).

CONCLUSIONS

Maintenant que nous sommes rendus à la fin de ce travail, nous essayerons de résumer ce que nous connaissons du purpura et de sa pathogénie.

I. — Il n'y a pas *une* cause déterminante connue, ni un agent causal *unique* produisant *une* maladie toujours identique à elle-même nommée : purpura. Ce sont plutôt des causes différentes, n'agissant pas à l'exclusion l'une de l'autre, mais au contraire solidaires qui concourent le plus souvent à la production d'un syndrôme variable : le purpura.

II. — Tout d'abord, dans un premier ordre de faits, l'on trouve des microbes dans le sang ou dans les taches purpuriques; les vaisseaux sont embolisés par des colonies microbiennes : il se forme un raptus hémorragique dans le derme, comme il se fait un infarctus dans le poumon, en des conditions analogues.

III. — Dans d'autres cas, on ne peut invoquer que l'action des toxines microbiennes indéterminées. Ces poisons peuvent agir alors directement sur les vasomoteurs : une dilatation des capillaires et des artérioles a lieu, accompagnée ou non de lésions des parois vasculaires, ou bien le purpura peut être le résultat d'une

intoxication nerveuse médullaire et les troubles vaso-moteurs sont sous la dépendance de l'empoisonnement du névraxe par les toxines.

IV. — Pourquoi, dans tous ces cas, des microbes aussi banals que variés, du reste, agissant directement ou par leurs toxines, produisent-ils des manifestations hémorragiques? Deux solutions à ce problème se présentent : ou bien les microbes ont acquis des qualités hémorragipares, ou bien il existe une prédisposition du sujet soumis à l'infection.

V. — Alors, on en arrive à envisager la notion de préparation du terrain par des altérations viscérales, spécialement du foie et des reins. Un microbe ou une toxine lèse le foie : il en résulte une hépato-toxémie. Or, nous savons que l'auto-infection qui suit la destruction des cellules hépatiques est essentiellement hémorragique; de plus, le foie, à l'état normal, détruit les toxines autogènes qui, à l'état pathologique, n'étant plus détruites par le foie, doivent contribuer à l'auto-infection.

L'altération rénale agit en prolongeant l'imprégnation de l'organisme par les toxines et favorise ainsi l'action vaso-dilatatrice de celles-ci.

VI. — Enfin, les dernières études hématologiques montrent des modifications bien déterminées dans la formule sanguine. *Dans ces cas*, parmi lesquels nous devons ranger les deux observations qui furent le point de départ de ce travail, *on retrouve presque constamment les réactions très particulières du sang : modifi-*

cations dans la rétractilité du caillot, présence d'éléments myéloïdes et enfin une leucocytose parfois énorme. Il y a là un trouble évident dans les fonctions des organes hématopoïétiques, sur lesquels l'infection semble avoir eu un retentissement profond, et qui a peut être été de nature à modifier l'évolution de la maladie.

Vu : Le Président de Thèse,

HUTINEL.

Vu : Le Doyen,

LANDOUZY.

Vu et Permis d'Imprimer,
Le Vice-Recteur de l'Université de Paris,

L. LIARD.

OBSERVATION I (*Inédite*).

Rédigée par Mlle BURGARD, attachée au service du Professeur HUTINEL.

Purpura fulminans typique. — Mort dans les 24 heures. Leucocytose énorme. — Irrétractilité du caillot.

Pierre B..., âgé de 4 ans.

Entré aux *Enfants-Malades*, le 13 janvier 1915. La mère amène l'enfant à l'hôpital. Il a les deux jambes cyanosées, le visage blême, l'état semble grave.

ANTÉCÉDENTS HEREDITAIRES. — Père bien portant, mère bien portante. Le ménage a deux enfants : le malade dont nous nous occupons et une petite fille âgée de 3 ans, bien portante. Un enfant, l'aîné, serait mort d'anémie à quelques mois (?).

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS. — L'enfant est né à terme. Il a été nourri au biberon. Rachitisme dans la première enfance. Première dent à un an. Premier pas à 18 mois. A ce moment, la mère s'aperçoit que les jambes sont incurvées et voit un médecin. L'alimentation est réglée et la santé de l'enfant se rétablit.

A trois ans, l'enfant fait une rougeole suivie d'otite. En juillet 1914, l'enfant est envoyé à l'hôpital maritime de Berck. Aucun incident pendant le séjour. Le 12 janvier 1915, la mère va chercher l'enfant qui revient de Berck, à 9heures du soir. L'enfant gémit, se plaint de douleurs dans l'abdomen. La mère s'aperçoit qu'il souffre beaucoup; elle est obligée de le porter, puis de l'emmener en voiture; il refuse de se tenir sur ses jambes.

Rentrée chez elle, en déshabillant l'enfant, elle constate que les membres inférieurs sont un peu gonflés, la peau est rugueuse ,jaunâtre. L'enfant se plaint beaucoup et, sous le jarret, la mère remarque une tâche violacée. On

fait appeler un médecin qui ordonne des frictions alcoolisées. L'enfant n'a pas de température, au contraire, il est glacé.

Il a une selle, demi-solide, jaune, sans traces de sang.

Toute la nuit, le petit malade souffre du ventre et des jambes. La tache purpurique du jarret gauche s'étend « *à vue d'œil* ». La jambe droite prend la même teinte ecchymotique. L'enfant a un vomissement, unique, alimentaire. Le matin du 13 janvier, la mère va, de nouveau, trouver le médecin qui ordonne le transfert à l'hôpital. Il entre dans le service à 10 heures et demie. A ce moment, il a le visage blême, les lèvres cyanosées, une large tache purpurique, couleur lie-de-vin, s'étend sur la partie inférieure de la cuisse, sous le genou, et s'arrête à la cheville. Les deux jambes offrent le même aspect. Les pieds sont indemnes. Les mouvements sont conservés. La peau est œdématiée, rugueuse, froide. Température 37° 7.

L'enfant est très agité. Tachycardie extrême, pouls incomptable; les battements sont abolis à la pédieuse, à la tibiale et imperceptibles à l'artère fémorale.

Examen du professeur Hutinel (13 janvier, à 11 h.) — Grosses hémorragies des deux jambes, dépassant les genoux, s'arrêtant aux chevilles, bilatérales, mais non symétriques; couleur violet foncé. Les pieds sont blancs, indemnes, tièdes au toucher. Lèvres cyanosées.

Cœur absolument affolé. Enfant très agité.

Pas d'urines.

Diagnostic. — *Purpura fulminans.*

3 *heures de l'après-midi :* Les taches s'étendent et foncent de couleur. Les deux pieds sont envahis par le purpura. La main gauche est le siège d'une plaque purpurique violacée. L'enfant est abattu. Pouls, 180. Température, 37° 5. Vomissements.

L'enfant s'est éteint à 7 heures du soir, ce même jour,

sans présenter d'autres symptômes: une piqûre de prise de sang n'a pas cessé de couler.

On n'a pu recueillir d'urines : anurie absolue durant le temps passé à l'hôpital.

Autopsie *le* 15 *janvier* 1915.

Artères perméables.

Poumons présentant un piqueté hémorragique et des traces d'œdème. Foie dur, gros. Rate volumineuse, hémorragique. Infarctus dans le rein droit. Hémorragies dans la surrénale droite et surtout dans la surrénale gauche. Pancréas non hémorragique, un peu hypertrophié.

L'encéphale ne présente aucune trace d'hémorragie.

Méninges indemnes. Nul épanchement dans les séreuses. Pas d'ulcération sur l'intestin ou le péritoine.

Poids des organes.

Foie :	1.350 grammes.
Cœur :	100 —
Poumon droit :	150 —
Poumon gauche :	80 —
Rein droit :	75 —
Rein gauche :	85 —
Pancréas :	35 —
Encéphale :	1.080 —

Examen du sang :

Globules rouges : 3.290.000.
Globules blancs : 32.800.
Hémoglobine : 60 %.
Retard extrême à la coagulation.
Caillot non rétractile.

Nous sommes bien là en présence d'un cas de purpura fulminans typique. Nous retrouvons tous les traits classiques de cette variété de purpura : la rapidité et la soudaineté des accidents, l'état général grave d'emblée, la rapidité avec laquelle l'éruption s'étend.

Accessoirement, il faut noter l'absence d'hémorragies des muqueuses. L'absence de fièvre n'est pas une exception : on l'a déjà observée dans maints cas de ce genre. Les troubles du rythme cardiaque et du pouls indiquent que le système vaso-moteur est gravement lésé.

L'issue fatale, survenant dans les 24 heures, cadre parfaitement avec ce qui a été observé dans les cas antérieurs de ce genre.

Nous avons déjà appelé l'attention sur la grosse leucocytose révélée par l'examen hématologique et nous avons dit quelle signification nous attachions à ce fait.

OBSERVATION II (*Inédite*).

Rédigée par Mlle BURGARD, attachée au service du Professeur HUTINEL.

Purpura fulminans. — Gangrène étendue. — Guérison. Réaction myéloïde. — Leucocytose.

René D..., âgé de 3 ans.

Entre aux *Enfants-Malades* le 13 mars 1915.

On conduit cet enfant à l'Hôpital parce qu'il présente depuis 3 jours des taches ecchymotiques sur les jambes.

ANTÉCÉDENTS HEREDITAIRES. — Mère âgée de 33 ans, bien portante, a eu 3 enfants; pas de fausses-couches. Elle aurait eu, au 6e mois de la grossesse de cet enfant, une roséole pour laquele ele n'a pas été traitée. Père âgé de 29 ans, bien portant; serait, paraît-il, syphilitique.

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS. — L'enfant est né à terme. L'accouchement a été normal. Enfant élevé au biberon. Premier pas à 18 mois. Rougeole.

L'enfant a eu une angine, il y a un mois. Depuis cette époque, il est maussade, triste, sans appétit.

Le 3 *mars.* — Fièvre avec céphalée, pas de vomissements, éruption de varicelle sur tout le corps. En même temps, arthropathies multiples.

Le 11 *mars.* — L'enfant est plus fatigué. En le déshabillant, la mère voit des placards bleus sur la jambe gauche et sur la cuisse, du même côté.

Le 12 *mars.* — Les placards sont plus accentués; ils ont pris une teinte purpurique.

Le 13 *mars.* — A son entrée à l'Hôpital, on constate une première plaque purpurique sur la fesse gauche, s'étendant sur la face antéro-externe du tiers supérieur de la cuisse; une deuxième plaque sur la cuisse droite, moins étendue, moins purpurique, présentant des éléments ecchymotiques séparés par des intervalles de peau saine. Tout autour, on constate des éléments purpuriques disséminés. On voit encore une tache purpurique sur la partie postéro-externe de la jambe droite, occupant la région moyenne et le tiers inférieur de la jambe; puis une autre tache ecchymotique sur la jambe gauche, ayant même situation, même disposition topographique que celle de la jambe droite. En outre, l'enfant présente encore une tache ecchymotique sur la face dorsale de l'avant-bras gauche, un peu au-dessous de l'articulation du coude, s'étendant jusqu'au poignet; enfin, une petite tache ecchymotique, juste à l'articulation du coude, s'étendant sur le bras.

Sur tout le corps : éléments de varicelle à l'état de dessication.

Température : 38° 4.

Poumons. — Respiration soufflante au niveau du hile et du sillon interlobaire, avec submatité, ce qui fera penser, pendant quelques jours, et vu la température, à un épanchement interlobaire.

Foie et rate : augmentés de volume.

Cœur : tachycardie.

Enfant un peu prostré. Faciès coloré. Pouls rapide, mais bien frappé; ont sent le pouls huméral.

Urines : pas d'albumines.

Le 14 *mars.* — Tout l'avant-bras gauche et la main sont envahis par un purpura qui, vu la rapidité de l'envahissement et son aspect, est un *purpura fulminans*; les téguments sont noirâtres, avec œdème dur, abaissement de la température locale, anesthésie profonde.

En outre, on constate maintenant un placard purpurique au niveau et un peu au-dessus de l'articulation du coude gauche.

Sur la cuisse gauche : large placard d'un bleu noirâtre à la place de la tache ecchymotique de la veille; peu d'abaissement de la température dans cette région, mais douleur vive. Sur la cuisse droite : tache ecchymotique n'ayant pas changé d'aspect depuis la veville.

Le 15 *mars.* — Les phénomènes ne sont pas accentués. Des phlyctènes sont apparues au niveau des plaques purpuriques de l'avantbras, de la main et de la cuisse; sur celle-ci, se voit une large escharre.

Traitement. — Air chaud, poudre d'ectogan, adrénaline, jus de citron.

Les jours suivant, l'escharre de la cuisse tombe; la plaie est bourgeonnante, ne suppurant pas.

A la main : ouverture des phlyctènes.

A l'avant-bras : large escharre qui finit par s'éliminer; mais il survient de la nécrose, et la mortification des téguments de la main s'ensuit. Peu à peu, se forme un sillon d'élimination au niveau de l'articulation métacarpo-phalangienne : les os sont dénudés. La plaie de l'avant-bras est bourgeonnante comme l'était précédemment celle de la cuisse.

Le 12 *mai.* — Chute des doigts : trois phalanges sont

dénudées. Les jours suivants : cicatrisation très rapide du moignon.

Le 21 mai. — Etat général satisfaisant. Le malade est versé dans un service de chirurgie.

Premier examen du sang (13 mars 1915).

Globules rouges : 3.250.000.
Hémoglobine : 60 %.
Anisocytose assez marquée.
Légère poïkilocytose.
Nombreuses hématies polychromatophiles.
Pas d'hématies nucléées.
Globules blancs : 16.500.

Formule leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles	63
Polynucléaires éosinophiles	0
Polynucléaires basophiles...	0
Formes de transition...	8 5
Myélocytes neutrophiles...	8
Myélocytes basophiles...	2 5
Myélocytes éosinophiles...	0
Grands mononucléaires	3
Moyens mononucléaires...	6
Lymphocytes...	9

Deuxième examen du sang (29 mars).

Globules rouges : 3.870.000.
Globules blancs : 8.000.
Hémoglobine : 70 %.
Anisocytose encore assez marquée.
Grandes hématies assez nombreuses.
Pas de poïkilocytose.
Pas d'anisochromie.
Pas d'hématies polychromatophiles, pas d'hématies nucléées.

AVANT-BRAS ET MAIN GAUCHE (FACE DORSALE)

AVANT-BRAS ET MAIN GAUCHE (FACE PALMAIRE)

Globules blancs :

Polynucléaires neutrophiles...	67	5
Polynucléaires éosinophiles	1	
Formes de transition...	5	5
Myélocytes neutrophiles...	1	
Grands mononucléaires...	12	5
Moyens mononucléaires	8	
Lymphocytes.....	6	5

Quelques grands mononucléaires vacuolés en état macréphagitique.

Ici, nous ne sommes plus en présence, comme dans le cas précédent, d'un purpura foudroyant emportant le malade en un jour ou deux. Devons-nous abandonner le diagnostic de *purpura fulminans ?* Non pas, car si nous considérons la symtomatologie, nous retrouvons les mêmes caractères typiques de l'éruption, la même rapidité dans la marche des accidents, la même gravité des phénomènes généraux.

Nous rapportons un peu plus loin (*Obs.* VII) une observation de Boulloche, tout à fait comparable à celle-ci. Dans les deux cas, après une attaque de purpura, accompagnée de symptômes extrêmement graves, la guérison survient, mais dans notre cas les accidents gangréneux sont beaucoup plus graves.

Enfin, l'examen montre, dans notre cas, un trouble profond dans les fonctions des organes hématopoïétiques. Et ces constatations hématologiques, surtout la très forte leucocytose que nous retrouvons ici et dans notre Observation I nous semblent dignes de remarque, car les cas de purpura fulminans accompagnés de pareilles lésions du sang sont rares. Nous ne les avons retrouvées que dans quelques cas. (*Obs.* XIV, XVI, XXXIII, XXXIV.)

OBSERVATION III

Purpura fulminans.

Rapportée par GUELLIOT (Union médicale du Nord-Est. 1884)

Fillette de 3 ans, prise subitement, à 10 heures du matin, de frissons. A midi : attaque convulsive suivie de vomissements alimentaires. La malade est prostrée : à dix heures du soir, elle ne sort de son abattement que pour pousser quelques cris et se plaindre de douleurs dans la région lombaire. Les taches purpuriques se produisent et recouvrent le tronc et les cuisses avec une rapidité étonnante : mort à minuit.

OBSERVATION IV

Purpura fulminans.

RINONAPOLI. (**Arch. di pat. inf.** 1887.)

Enfant de deux ans et demi, saine sans antécédent.

Début de la maladie par une tache de la dimension d'une pièce d'un franc au jarret gauche. Le lendemain, apparaissent à la poitrine, à l'abdomen, aux articulations des membres inférieurs, des vibices. L'enfant est très pâle, cyanosée, très prostrée. Température : 37° 6 à 38°. L'examen des principaux viscères est négatif. Le surlendemain : mort.

OBSERVATION V

Purpura fulminans.

HERVE. (**Rev. des maladies de l'enf.** 1888.)

Enfant de 3 mois élevée au sein, bien portante.

Le 5 novembre 1887, apparition sur les cuisses, les fesses, le ventre d'une dizaine de taches violacées de la

dimension de pièces de 50 centimes; l'enfant est pâle, les mouvements respiratoires sont fréquents, quelques râles à l'auscultation. Ni diarrhée, ni vomisssements.

A 6 heures du soir, les taches sont plus nombreuses et étendues, couvrant les jambes, les cuisses, le corps et même la face. Agitation, petite toux fréquente; pas d'hémorragies des muqueuses.

A 10 heures du soir : taches confluentes, rouge foncé, intrémités inférieures lie-de-vin, les jambes sont œdématiées et refroidies. Ventre couvert d'ecchymoses énormes. Mort, 10 heures après l'apparition des premières taches.

OBSERVATION VI

Purpura fulminans typique.

AUSSET. (**Echo médical du Nord,** 1899.)

Enfant de 18 mois, cachectisé par de l'entérite remontant à une quinzaine de jours; rachitique, élevé au biberon.

Il entre à l'hôpital le 18 novembre 1898. Il est soigné pour entérite, avec intolérance gastrique.

Le 27 novembre, au soir : Température, 40°. Pas d'éruption, pas d'angine, rien aux poumons. Le lendemain 28 novembre : Température : 38°8.

Le 30 novembre : la température est revenue à la normale.

Le 4 décembre : le mieux est sensible; l'enfant prend un peu de lait glacé. Mais, dans la soirée, T. : 39° 6.

Le 5 décembre, à 6 heures du matin, léger piqueté bleu à l'avant-bras droit; très rapidement, les taches augmentent. A 9 heures, le bras tout entier est livide, sans intervalle de peau saine; le scrotum, les cuisses, la région hépatique recouverts d'un piqueté purpurique. Refroidis-

sement de tout le tégument : pourtant la température centrale est : 39° 6. Pouls incomptable. L'enfant est dans le coma. Rien à la gorge, ni aux poumons. Mort à 10 heures du matin, cinq heures après l'apparition des premières taches.

A l'autopsie, on constate de la dégénérescence graisseuse du foie; tous les autres viscères sont sains.

OBSERVATION VII

Purpura fulminans typique.

BOULLOCHE. (**Société méd. des hôp. 1899.**)

Pierre G..., 4 ans et demi. Aucu nantécédent. Santé excellente.

21 *et* 22 *juin* 1899 : Quelques vomissements alimentaires.

Le 22 *juin*, à 10 heures du matin : apparition de taches rouges sur le corps. Deux secousses de tremblement général. Dans l'après-midi : cyanose. Température, 40° 6 : délire tranquille, abattement complet. Les membres inférieurs sont couverts de vibices et de taches rouge-noir. Deux larges ecchymoses sur les fesses. Pas d'hémorragies muqueuses. Examen viscéral absolument négatif. Traitements : bains.

Le 23 *juin :* Deux nouveaux bains. La température tombe à 37° 6. La cyanose disparaît.

Le 24 *juin :* Polyurie. L'enfant demande à manger. Les taches purpuriques sont brun-chair; les deux ecchymoses de la cuisse droite sont violettes, tout autour existe un liseré rouge de 2 millimètres.

Le 27 *juin :* Plus de fièvre; les taches pâlissent, l'aréole rouge de la cuisse s'est élargie : aspect polycyclique, formé par des vésicules juxtaposées.

Le 1er *juillet :* Eruption d'érythème noueux disparaissant au bout de deux jours.

Le 10 *juillet :* Guérison assurée. Le centre de l'ecchymose de la cuisse s'est transformé en une escharre superficielle qui tombe *le* 27 *juillet*, mettant à nu une petite cicatrice déjà épidermisée.

OBSERVATION VIII

Purpura fulminans.

BOURDILLON. (**Arch. méd. des enfants.** 1907.)

Le 25 novembre 1906, on apporte un enfant presque dans le coma. C'est une petite fille de six mois, sans aucun antécédent héréditaire ni personnel; elle est nourrie au sein.

Gaie et en parfaite santé le matin, elle prend le sein, comme d'habitude, à midi. Vers une heure : vomissement de lait caillé, visage décomposé, extrémités froides, le tronc brûlant. T. : 39° 1. Pas d'éruption. Rien à l'examen des viscères.

Entre 3 heures et 5 heures du matin, le lendemain 16 novembre, l'éruption apparaît sur le thorax, sur la face, sur les membres; injection de la conjonctive gauche. L'éruption ne s'étend pas, l'enfant s'affaiblit et meurt à 1 heure de l'après-midi, exactement 24 heures après le début de l'éruption. Aucune contagion subséquente.

OBSERVATION IX

Purpura fulminans typique.

Docteur AUDEOUD. (**Rev. méd. Suisse. Rom.** 1906.)

Garçon de 2 ans et demi, bien portant; parents sains; présente, le 13 mars 1906, à 8 heures du matin, une ecchy-

mose à l'aîne du côté gauche. A 9 heures et demie : piqueté de taches rouges sur tout le corps. A 3 heures et demie, l'enfant est entièrement couvert de taches purpuriques : les quatre membres, aussi bien que le corps et la face sont atteints. Etat général grave : teint plombé, pouls petit, extrémités froide, pouls incomptable. A sept heures, l'éruption s'est encore accentuée à la face et aux jambes. T. : 40° 6. Grandes nappes violettes aux cuisses. Convulsions et mort dans la nuit. Durée : 17 heures.

OBSERVATION X

Purpura foudroyant.

Drs GAILLARD et HUERTAS (**Gaz. méd. inf. 20 mars 1908.**)

Enfant 13 mois, bien portant.

Le 19 février 1906, le père a remarqué, à 1 heure de l'après-midi, une coloration noire des mains avec refroidissement. Puis, c'est le tour des jambes et des pieds. La teinte ecchymotique envahit les cuisses et les lombes. Il y a œdème dans les régions atteintes. Dyspnée. Traitement : Bain chaud. — A la suite du bain : mieux sensible, les pétéchies disparaissent en partie. Le lendemain : rechute, grandes ecchymoses, l'enfant se refroidit et meurt dans le coma, 48 heures après le début brusque des accidents.

OBSERVATION XI

Dr MAMERTO ACUNA. (**Rev. de la Soc. méd. Argentine,** 1909.)

Purpura fulminans. — Gangrène sèche. — Mort.

Fillette de 7 ans, qui commença, le 7 août 1909, à avoir de la fièvre, et une grande ecchymose ayant les dimensions d'une pièce de 5 francs, apparut sur le pied gauche, puis

se forma une phlyctène séro-sanguinolente, suivie rapidement d'une ulcération noirâtre. Eléments phlycténulaires analogues aux talons aux doigts, sur le corps. Enfin, toute la surface cutanée se recouvrit de pétéchies et d'ecchymoses dont la plupart se soulevèrent en bulles. On constata du melœna. Mort rapide (le 3 août).

Les parties gangrenées sont sèches et sans odeur (momification des tissus, sans suppuration). Les cultures du sang donnent du streptocoque. Comme cause déterminante (?), on releva l'absorption de pastilles de thiocol en grande quantité.

OBSERVATION XII

Purpura fulminans typique. — Mort en 24 heures.

ROLLESTON et M. CRIRICK. (**R. Soc. of Med. London**, 1910.)

Garçon de 6 ans, sans antécédents hémorragiques ou purpuriques, entre à Grove-fever hospital, *le* 14 *janvier* 1910, pour une prétendue diphtérie hémorragique. Il présente une ecchymose sur la cuisse droite, puis une autre sur la fesse droite; rien dans la gorge. T. : 38°. Les ecchymoses s'étendent beaucoup, recouvrant rapidement la cuisse droite et la jambe gauche.

Le 15 *janvier* : L'éruption est limitée aux membres inférieurs; une petite tache au coude gauche. Les pieds et les jambes sont œdématiés. — Agitation, hypertension; pas d'hémorragie des muqueuses. Quelques vomissements précèdent la mort, qui survient à 3 heures de l'après-midi. Pas de délire, l'intelligence reste intacte jusqu'à la fin.

OBSERVATION XIII

Purpura fulminans typique. — Mort en 15 heures.

WEIL et MOURIQUAUD (Arch. de méd. des enf. Août 1912.)

Enfant de 6 mois, de belle santé, atteint, depuis dix jours, de vagues troubles intestinaux et chez lequel éclate brusquement une infection, uniquement caractérisée par de la fièvre et de la tachycardie.

Huit heures après ce début, apparaissent des convulsions oculaires, en même temps que deux taches purpuriques se développent sur l'abdomen. Puis les taches se multiplient et diffusent avec une rapidité incroyable, au point qu'en deux heures de larges placards ecchymotiques couvrent le corps.

L'enfant meurt 15 heures après le début des accidents.

OBSERVATION XIV

Purpura fulminans. — Mort en 25 heures.

Leucocytose marquée.

M. CRIRICK. **Brit Jonn. of Children's dis.** Août 1912.

Garçon de 5 ans, convalescent de la scarlatine, entre à l'hôpital *le* 12 *décembre* 1911, pour anémie persistante.

Le 17 *décembre*, à 4 heures du matin, apparition d'ecchymoses sur la fesse gauche. A 9 heures, les taches sont confluentes : le pied gauche et la jambe sont très œdématiés. Peau jaune, comme anémiée sur le reste du corps. Lucidité parfaite. Mort 25 heures après l'apparition de la première tache.

Analyse du sang : N = 3.670.000 ; B = 15.900.

Poïkilocytose légère.

OBSERVATION XV

Purpura fulminans chez une démente de 58 ans.

MUNRO CAMERON. (Lancet, 1912.)

Femme de 58 ans, sans antécédents héréditaires ni personnels d'hémophilie. Sujette aux « rhumatismes ». Atteinte de troubles mentaux depuis quelques temps.

Le 5 juin 1912 : Elle entre au Country Asylum de Whittingham. Elle est déprimée mélancolique, avec des périodes d'agitation ; illusions de la vue et de l'ouïe.

Examen du sang : N = 3.500.000; B = 7.000. Légère réaction myéloïde.

Les jours suivants, elle va mieux au point de vue mental : les illusions sensorielles disparaissent. Il est difficile de lui persuader qu'il faut qu'elle se nourrisse, mais on y arrive et, à la fin, elle mange d'elle-même.

Le 18 juin, à 6 heures du matin, on constate une tache rouge à l'aine gauche.

A 10 heures, l'abdomen est recouvert par l'éruption purpurique ; les jambes et les pieds sont gonflés.

A 4 heures, sur l'abdomen, il n'y a plus du tout de peau saine. Les fesses, la poitrine et les cuisses sont rapidement envahies. A 5 heures : vomissements de sang fluide, rouge foncé. Le pouls est à 110. La température au-dessous de 37°

Le 19 juin : A 2 heures du matin le thorax, l'abdomen, le dos, depuis la 10e vertèbre dorsale jusqu'aux cuisses, sont d'une coloration uniforme pourpre foncé. Les épaules et les membres supérieurs sont couverts de taches purpuriques ; le nez et le cou commencent à être atteints.

A 4 heures du matin : mort, après quelques hématémèses. Aucune partie des membres et du corps n'est épargnée ; la figure est moins atteinte. La température n'a jamais atteint la normale.

Le diagnostic non douteux de purpura fulminans, a été fait par élimination de ceux de variole, scarlatine hémorragique, etc.

OBSERVATION XVI

BIERNACKI et DYKES. **Brit. méd. Journ.** Oct. 1913.

Purpura fulminans, mort en 3 jours; grosse leucocytose.

Garçon de 6 ans, sans antécédents personnels ni héréditaires notables.

Il a eu la scarlatine, et a eu un peu d'anémie ensuite.

Au cours de la huitième semaine après le début de la scarlatine, le purpura est apparu un jour, subitement, par des taches au cou-de-pied et aux coudes. Le lendemain, le purpura s'est beaucoup étendu, surtout au cou-de-pied gauche, à la face, au cuir chevelu. Une tache sur la face externe de la cuisse gauche acquit, en 12 heures, un diamètre de 15 centimètres. Les taches purpuriques deviennent phlycténulaires. Pas d'hémorragies muqueuses. La température se maintint entre 38° et 40°. Le pouls s'affaiblit et le malade meurt le 3e jour.

Examen du sang : N = 3.600.000; B = 50.000.

OBSERVATION XVII

Purpura hémorragique : un cas foudroyant.

CAMERON. (**Royal Society med. London**, 1913.)

Garçon de 13 ans. Sans antécédents santé parfaite jusque-là.

Le 14 *août* 1913. — Troubles généraux vagues.

Le 17 août. — Apparition de pétéchies sur tout le corps. L'auteur considère le cas comme un cas « fulgurant », vu la rapidité impressionnante avec laquelle la maladie évolue. Les taches purpuriques prennent une couleur bleu-noirâtre. L'éruption est surtout sévère aux membres inférieurs. La bouche, le pharynx, les conjonctives sont atteints. Il y a du mœlena.

Examen du sang : N = 2.360.000; B = 7.000. — On trouve 1 % de myélocytes, ainsi que des globules rouges nucléés. En somme, réaction myéloïde marquée. Le malade est traité par des injections sous-cutanées de gélatine et guérit. Quelques jours après : nouvel examen du sang : la réaction myéloïde a disparu.

Les observations que nous avons rapportées jusqu'à présent sont toutes relatives à des cas de purpura fulgurant typiques : les principaux caractères de cette variété de purpura y sont nettement notés : évolution d'une rapidité extrême, état général grave d'emblée, sidération des malades, ecchymoses très étendues, prenant souvent un caractère gangréneux; en général, absence d'hémorragies des muqueuses.

Dans le second groupe d'observations que nous allons reproduire, ces signes caractéristiques sont moins nets : en général, ce sont des cas fort graves, presque tous ayant amené une issue fatale : ce sont, si l'on veut, des cas de purpura à *forme typhoïde suraiguë*. Ils sont intéressants à divers titres : quelques-uns sont accompagnés de manifestations gangréneuses variées (*Obs.* xxix, xx x, xxxi, xxxii). Dans quelques cas, les constatations hématologiques méritaient d'être notées.

OBSERVATION XVIII

BARTHELEMY. (**Archives méd. 1883, in thèse Gomot.**)

Purpura hémorragique, hémorragies viscérales généralisées; mort en 7 jours.

C..., 46 ans, entre à l'hôpital le 23 avril 1882, et meurt le 27. — Antécédents héréditaires et personnels n'offrant rien de particulier.

Constitution vigoureuse.

Le 20 avril : début soudain : purpura cutané, hématurie; melœna, hémorragies sous-conjonctivale, gingivale, buccale.

21 *et* 22 *avril :* Les phénomènes augmentent d'intensité.

23 *et* 24 *avril :* Prostration complète.

Le 25 avril : Apparition d'épistaxies. L'intellilgence est toujours intacte.

Le 27 avril : Continuation des hémorragies. Abattement. Mort.

OBSERVATION XIX

HEBRARD. (**Acad. de Méd. 28 déc. 1852.**

Purpura hémorragique suraigu. — Mort.

Homme 25 ans, vigoureux, entre à la Pitié, *le 22 août.*

Le 19 août, à la suite d'un bain froid, le malade présente quelques troubles généraux : céphalalgies, courbatures, troubles qui, ne cédant pas, déterminent l'admission à l'hôpital. A son entrée, on constate de la fièvrve, la langue est saburrale; violentes douleurs lombaires.

Le 23 août : fièvre persistante; apparition de pétéchies.

Le 24 août : Etat typhoïde grave : hémorragies conjonctivales. Les pétéchies sont devenues confluentes à l'hypogastre. — Mort subite après sensation d'étouffement, deux jours après l'apparition des premières pétéchies.

OBSERVATION XX

Purpura suraigu

Rapportée par M. HUTINEL. (**Semaine médic.** 1890, p. 105.)

Enfant de 13 ans et demi, n'ayant jamais été malade. Trois semaines avant son entrée à l'hôpital a eu des épistaxis ayant nécessité le tamponnement. Ces épitaxis ont récidivé deux jours après.

A son entrée à l'hôpital, c'est un enfant pâle, anémié. Il a de l'anorexie et de la constipation.

Le lendemain de son entrée : abattement, refroidissement des extrémités, éruption de pétéchies sur les tibias et ecchymoses. La saphène interne est indurée : phlébite, les ganglions axillaires et inguinaux volumineux. Cœur faible, langue sèche, fuligineuse. Pas d'albumine. Température, 37° 6. A une heure de l'après-midi : douleurs de ventre, selles sanglantes. A partir de 9 heures du soir, toutes les 10 minutes : hématémèses. A 3 heures du matin, nouveau symptôme : hématurie. Pas de fièvre. Mort à 3 heures et demie.

Autopsie. — Ecchymoses dans la protubérance et le corps calleux. Au cervelet, 2 gros panchements sanguins, pénétrant dans la substance grise.

OBSERVATION XXI

Dr OLLIVIER (in Thèse Martin de Gimard, Paris 1888).

Purpura hémorragique; — épitaxis; — mort en 2 jours.

Le 21 *avril*, malade de 27 ans, dont les taches purpuriques ont apparu la veille, accompagnées d'épitaxis, ayant nécessité le tamponnement. Rien à la gorge, rien

aux articulations. Dans la journée, l'état semble s'améliorer; mais le soir, l'affaiblissement augmente : les taches purpuriques se multiplient et leurs dimensions s'accroissent considérablement. Délire passager.

Le 22 avril : Température, 39°. Mort à midi.

OBSERVATION XXII

Purpura aigu. — Hémorragies muqueuses et cutanées. Mort en 4 jours.

ALLIX (**Lyon médical**, 1878.)

X..., tambour au 133e de ligne. 25 ans. bonne constitution.

Le 3 mai 1877 : Entre à l'hôpital, dit n'être malade que depuis deux jours. A l'examen on trouve : face colorée, paupières gonflées, yeux injectés, teinte rose uniforme de la face, du tronc, des membres.

Température, 38° 2. Courbatures, diarrhée.

Le 4 mai : Apparition de pétéchies sur le corps. T. 38°7. A 5 heures de l'après-midi : épistaxis, hémoptysie. Le malade s'affaiblit, les taches purpuriques s'étendent. Mort dans la nuit.

A l'autopsie, on trouve des taches purpuriques sur le péritoine, sur les muqueuses intestinale, gastrique, sur le foie, les poumons.

OBSERVATION XXIII

Purpura suraigu. : Mort.

VASLIN (in Thèse Vignacon).

Marie X..., 18 ans, domestique.

Le 6 *mars :* malaise, courbatures.

Le 10 *mars :* fièvre.

Le 11 *mars :* Entre à Lariboisière : Pétéchies sur tout le tégument. Douleur à la région splénique, douleur épigastrique. Pas de vomissement. Constipation. Fièvre.

Abattement extrême, mort dans la nuit dans le coma.

OBSERVATION XXIV

Purpura rhumatoïde, se transformant subitement en purpura suraigu.

KRAUSMSTERN. (**Bulletin médical, 1895.**)

Homme, 27 ans; bien portant jusqu'à son entrée à l'hôpital.

A son entrée : Genou gauche rouge, tuméfié, douloureux; mêmes phénomènes débutant aux poignets et aux chevilles. Eruption de taches purpuriques aux jambes : ni fièvre, ni phénomènes généraux à noter. On fait le diagnostic du purpura rhumatoïde.

Le 16e *jour* : Elévation de la température, vomissements presque incoercibles; état général très grave; hémorragies viscérales ; généralisation des taches purpuriques. Fièvre atteint 40° 2. Mort le lendemain.

OBSERVATION XXV

GRENET. (**Thèse Paris, 1905.**)

Purpura hémorragique. — Mort en 4 jours.

Fillette, 9 ans. Nerveuse.

Le 6 avril 1901 : Entre aux *Enfants-Malades*. Elle a été réveillée, la nuit précédente, par une épistaxis très abondante. Des taches purpuriques ont apparu aux jambes et aux pieds. Température, 36° 8.

Le 8 avril : épistaxis abondante, hématurie, pouls petit. On est obligé de faire un tamponnement des fosses nasales.

Le 10 avril : L'état général s'aggrave : les pétéchies sont devenues des ecchymoses étendues; hématuries. Mort.

OBSERVATION XXVI

GRENET. (**Thèse, Paris,** 1905.)

Purpura suraigu hémorragique. — Mort en deux jours.

Henri P..., 5 ans. Ayant eu une angine pour laquelle on lui a fait une injection de 10 c. c. de sérum antidiphtérique, 15 jours avant son entrée à l'hôpital.

Le 20 septembre 1903 : Entre aux *Enfants-Malades*, ayant présenté deux épistaxis dans la nuit; malaise général.

Le 21 septembre : **État grave, abattement, adynamie.** muqueuses décolorées. Apparition de taches purpuriques sur tout le corps. Aux aines, elles sont confluentes; aux membres, à l'abdomen, sur la poitrine, quelques pétéchies et nombreux ecchymoses lenticulaires. A la face inférieure du voile, exsudat sanguinolent, d'aspect sphacé-

lique, non diphtérique (cultures négatives). Pouls, 172. Cœur : rythme fœtal.

La température, qui était 39° 4 le 20 au soir, est tombée à 37° 5 le 21. Dans la journée : épistaxis.

Mort à 5 heures de l'après-midi.

OBSERVATION XXVII

ANDREWES. (**Lancet**, 1906.)

Purpura typhoïde. — Mort en 8 jours. — Réaction myéloïde.

Médecin, 54 ans, pris en pleine santé de frissons, de malaise. Le lendemain, apparition de taches purpuriques sur le corps et les membres. Etat général grave : prostration.

Ces troubles durent 8 jours. Mort au bout de cette période dans l'adynamie.

Aucun symptôme de méningite.

Examen du sang. — Légère réaction myéloïde; dans les préparations sur lames, on trouve des méningocoques dans les polynucléaires. Hémoculture négative.

OBSERVATION XXVIII

TERSEN. (**Arch. de méd. et de pharm. milit.** 1906.)

Purpura hémorragique foudroyant apparition tardive de l'éruption.

Soldat, 22 ans. Antécédents : aurait eu une pleurésie tuberculeuse en 1902; a présenté des hématuries passsa-

gères en 1905. Sa santé s'est ensuite améliorée ; les lésions antérieures n'ont pas laissé de traces.

Le 23 *mars* 19 : Apparition de symptômes généraux mal déterminés : douleur épigastrique, point de côté, légère épistaxis.

Les jours suivants, le point de côté persiste : rien à l'auscultation des poumons et à l'examen des autres viscères.

Le 30 *mars :* Amélioration sensible. Le malade mange.

Le 31 *mars* : Urines noires, laissant déposer une masse rouge, nettement hématique. Surviennent ensuite des vomissements et une selle marc de café. Prostration. Dans la journée, l'état du malade empire. Les pupilles deviennent inégales, punctiformes : les signes d'une hémorragie cérébrale s'établissent. La température monte à 40°, des pétéchies apparaissent sur le corps et surtout aux jambes, le lendemain matin seulement.

Mort à 11 heures. Le retard à l'apparition du purpura survenant seulement quelques heures avant la mort est à remarquer.

Nous allons maintenant reproduire ou résumer quelques observations qui pourront servir d'exemples des différents aspects que prend la gangrène survenant au cours du purpura.

OBSERVATION XXIX

MARTIN de GIMARD. (**Thèse de Paris, 1888. — Obs. II.**)

Maladie de Werlhof. — Hémorragies muqueuses généralisées. Sphacèle de la muqueuse buccale par pression des dents.

Le 6 décembre 1887. — Enfant de 6 ans. Entre à l'hôpital avec diagnostic : maladie de Werlhof.

Deux jours après son entrée : stomatorragie, hématémèses, hémorragies intestinales. Elévations thermiques correspondant aux poussées hémorragiques. Adynamie.

Le 14 décembre : Apparition d'ulcères sur la muqueuse buccale, causés par la pression des molaires contre les joues et la langue.

Le 15 décembre : Sphacèle des ulcérations.

Entre temps, le malade va mieux, les éruptions purpuriques rétrocèdent.

Le 30 décembre : Les ulcères sont guéris. Malade convalescent.

OBSERVATION XXX

MARTIN de GIMARD. (**Thèse de Paris, 1888. — Obs. VIII.**)

Purpura hémorragique. — Etat typhoïde. — Gangrène. — Mort

Le 22 septembre 1887 : Enfant de 14 ans, entre à l'hôpital, ayant présenté des troubles vagues, podromes d'une maladie infectieuse. Le purpura apparaît.

Etat typhoïde, hémorragies intestinales, vomissements porracés, en tout comparables aux vomissements des

saturnins. Gonflement des articulations du genou droit, du cou-de-pied, et du poignet du même côté.

Il y a adynamie, prostration complète.

Au bout de quelques jours, on remarque des ulcérations causées par la pression des dents sur la muqueuse buccale, les joues, la lèvre inférieure. Il a aussi sphacèle de la luette et une escharre se forme au coude droit.

Peu à peu, l'état de ces diverses ulcérations s'améliore : l'escharre du coude tombe, laissant une plaie arrondie, bourgeonnante. Les escharres se forment aux talons. Le malade ne peut résister, et succombe au bout de 3 semaines.

OBSERVATION XXXI

MARTIN de GIMARD. (**Thèse de Paris**, 1888. — Obs. X.)

Purpura hémorragique; œdème inflammatoire, infiltration hémorragique considérable, gangrène étendue : guérison avec cicatrices entraînant une impotence fonctionnelle partielle.

Le 11 *septembre*. — Cyrille D..., 8 ans, entre à l'hôpital.

Depuis 4 ou 5 jours, la figure de l'enfant a commencé à enfler; il y a eu de légères épistaxis.

A son entrée, on note un gonflement violacé de la lèvre supérieure, des paupières, des joues, du menton, de la région sus-hyoïdienne du côté droit s'étendant jusqu'au cou. Œdème dur du bras droit et teinte lie-de-vin. Bras gauche même état, plus accentué encore; œdème s'étendant jusqu'à l'épaule.

Le 13 *septembre* : Diminution du gonflement des bras: apparition de phlyctènes. Escharre noire sur la face supérieure du bras gauche; sphacèle sur la joue et la lèvre supérieure, du côté droit.

Le 14 *septembre :* Le sphacèle s'étend ; état inflammatoire intense autour.

Le 16 *septembre :* Il commence à se former des sillons d'élimination par endroits.

Le 18 *septembre :* L'escharre de la lèvre supérieure tombe. Sur le bras gauche, il y a une escharre noire qui s'étend jusque sur l'épaule ; l'avant-bras est d'une couleur verte, livide. Odeur fétide. Le membre supérieur droit est moins atteint : escharre moins étendue.

Le 19 *septembre :* Chute de l'escharre du membre supérieur gauche. Par la chute de l'escharre de la lèvre supérieure, les dents et les gencives sont à nu.

Le 20 *septembre :* L'escharre de la joue tombe.

Le 22 *septembre :* Chute de l'escharre du bras et de l'épaule gauches.

Le 23 *septembre :* Chute de l'escharre de la paupière. Sphacèle superficiel de l'épiderme de l'oreille.

Le 28 *septembre :* Elimination des escharres du membre supérieur : l'olécrane est à nu, les veines superficielles sont disséquées, ainsi que les tendons et les muscles Sanie fétide s'écoulant des plaies.

Le 3 *octobre :* Amélioration de l'état général. Ecoulement toujours abondant de liquide purulent.

A plusieurs reprises, on essasye des greffes qui finissent par prendre, en certains endroits.

Le 23 *octobre :* Plaies non encore cicatrisées. Les cicatrices, jointes à la perte de certains muscles, rendent les mouvements limités, surtout au membre supérieur gauche.

Il y a tendance à la prédominance de certains muscles et aux attitudes vicieuses.

OBSERVATION XXXII

Purpura gangréneux.

BABONEIX et TIXIER. (**Bul. Soc. méd. 1908.**)

Robert S..., 18 mois. Rien dans ses antécédents personnels ou héréditaires à signaler. Elevé au sein jusqu'à six mois.

Le 24 janvier 1908 : A 10 heures du soir : apparition de taches purpuriques sur le pied droit et à la face dorsale de la main gauche.

Le 25 janvier : La tache du pied droit a recouvert entièrement ce pied. Téguments froids, œdématiés.

La tache de la main s'est étendue, mais ici les téguments sont racornis, secs. Pas d'autres taches, pas d'hémorragie muqueuse. Pas de troubles nerveux, ni convulsions, ni paralysies. Température, 38°.

Le 26 janvier : Température, 39° 2.

Le 27 janvier : Convulsions. La tête a des mouvements alternatifs de flexion et d'extension. Oscillations verticales et horizontales des yeux.

Ponction lombaire : Liquide coloré, albumineux : il y a des polynucléaires et des globules rouges.

La mort survint le jour même.

Autopsie. — Hémorragie méningée, envahissant le lobe sphénoïde gauche. Aucune lésion cardiaque ou aortique. Les auteurs remarquent trois faits intéressants :

1° Vu l'évolution de l'affection, on doit la classer parmi les purpura fulminans;

2° Hémorragie arachnoïdienne, fait rare dans le purpura ;

3° Lésions hépatiques, dégénérescence granuleuse constatée à l'autopsie.

OBSERVATION XXXIII

COTTE et CHALIES. (**Gaz. des hôpitaux.** 1912, p. 1.343.)

Purpura hémorragique à forme typhoïde. Mort. Leucocytose.

Homme vigoureux, alcoolique, garçon de salle de l'hôpital.

Une piqûre au doigt, souillée par des objets de pansements est le point de départ du purpura, donnant d'emblée l'impression d'une infection très grave. Les taches purpuriques ont une teinte rouge violacé et ailleurs noir intense, ayant l'apparence de tissus en voie de gangrène. Phlyctènes multiples séro-sanguinolentes. Il se forme un adéno-phlegmon à l'aisselle droite. (C'est à la main droite que siégeait la piqûre, origine de l'infection.) L'examen viscéral montre un foie très hypertrophié.

Tout le temps de la maladie : état typhoïde grave, stupeur adynamie. — Mort en 12 jours.

Examen du sang. — N = 3.286.000 ; B = 15.500. Aucune réaction myéloïde. Pas de poïkilocytose, ni d'anisocytose. Irrétractilité absolue du caillot.

OBSERVATION XXXIV

CARNOT. (**Soc. méd. méd. des hôpitaux,** 1911.)

Purpura fulminans; septicémie paraméningococcique. — Mort

Malade âgé de 33 ans. Rien à noter dans les antécédents.

Le 17 *septembre :* Troubles gastro-intestinaux, céphalée, apparition de quelques taches de purpura sur les membres.

Le 18 *septembre* : Poussée de purpura.

Le 20 septembre : Prostration, éruption sur les pieds et les mains ayant pris le caractère de taches de 3 à 4 centimètres de diamètre. Aucune hémorragie muqueuse. Température : 36° 6.

Le 22 septembre : Température, 40° 2. Pouls, 144. Prostration. L'éruption na pas changé sa topographie. Peu de taches sur le tronc, mais sur les pieds et les mains on voit de vastes ecchymoses et des phlyctènes contenant un liquide jaune, séreux.

Le 23 septembre : Température, 41° 6. Pouls impalpable. Le malade est dans le coma.

A 1 heure de l'après-midi : Température, 42° 3. Mort.

A l'autopsie, on trouve une congestion intense de tous les organes.

Ensemencement du sang : paraméningocoques.

Examen du sang. — N = 5.200.000 ; B = 15.000. Caillot irrétractile. Pas de réaction myéloïde.

Les auteurs considèrent ce cas comme un cas de purpura fulminans ; ils ajoutent : « Le purpura angéïohématique a une durée plus longue ; si l'on n'a pas trouvé de réaction myéloïde, c'est que, pas plus que la gangrène, elle n'a eu le temps de se produire. »

BIBLIOGRAPHIE

Achard. — Infection streptococcique apyrétique. — Purpura et péritonite latente. *Méd. mod.*, 1894.

Achard et Grenet. — Purpura orthostatique. *Soc. Méd. Hôp.* 1906.

Adam. — De l'œdème dans le purpura. *Th. de Paris*, 1892.

Aiello. — Contributo alla patogen. e alla cura della porpora emorragica. *Riforma Medica*, 1894. (p. 163.)

Anonyme. — Sur les crises viscérales du purpura de Henoch. *Brit. Journ. of Child. dis.* n° 1 (1904).

Amesse. — Purpura fulminans. — Case report Col. Med. Denver (1913).

Antony. — Purpura infectieux avec examen bactériologique. *Soc. Méd. des hôp.* (2 féc. 1913).

Apert. — Le purpura et sa pathogénie. *Th. Paris* (1897).

Arnstein et Troczewski. — *Gaz. lekarska*, 1894, n° 6. Ein schwer fall v. purp. haem.

Audéoud. — Purpura foudroyant. *Rev. méd. Suisse. Rom.* 1906.

Babes. — Ub. bacillen der hæmor. Infect. *Centr. f. Bacter.* 1891. — *Archiv. de méd. expér.* 1893.

Barbier. — *Traité des malad. des Enf.* article purpura. T. 1er, 2e édit.

Bena. — Pathol. et hématol. du Purpura. *Th. Paris*, 1896.

Bensaude. — *Soc. méd. des hôp.* (Janvier 1897).

Bensaude et Rivet. — Presse médicale (1906).

Benedetti. — Etiologie et pathogénie des purp. prim. *Arch. de méd. des Enfants*, 1904, (p. 208.)

Biernacki. — Fatal purpura. *Brit med. Journ.* 1913.

Binet. — *Rev méd. de Suisse. Romande*, 1886.

Bouchet. — *Gaz. des hôp.* 1867. (p. 247). — Nature et trait. du purp. hémorragique.

Bourdillon. — Purpura fulminans. *Arch. méd. des Enf.* (1907).

Burrows. — Cas de purpura de Henoch. *Brit. Journ. of Child. dis.* N° 1 (1904).

Calmels. — Troubles gastro-int. dans purpura. *Thèse Paris*, 1902.

Le Calvé. — Œdème aigu toxinévrot. Maladie de Quincke. *Thèse Paris*, 1901.

Cameron. — Purpura fulminans. Lancet, T. II, p. 1.434. (1912.)

Carnot. — Purpura fulminans à paraméningocoques. *Soc. méd. des Hôp.* 1911.

Carnot-Bensaude-Harvier. — *Soc. méd. des Hôp.* 1906.

Cattaneo. — Etiol. e patog. della porp. *Inf. Ped.* 1903.

Charrin. — Purp. expérimental. *Soc. Biol.* 14 mai 1891.

Chanel. — Résistance des hémétiés. *Thèse de Lyon*, 1880.

Chapron. — Néphrites dans le purpura. *Th. Paris*, 1900.

Claisse. — Un cas de purpura hémorr. *Arch. méd. expér.* 1er mai 1891.

Claisse. — *Soc. méd. des hôp.* 8 janv. 1892.

— Path. du purp. infect. *Soc. méd. des hôp.* 1896.

Claude. — *Revue mal. de l'enfance* (1895 et 1896).

Collins. — Angio neurotic œd. *Amer. Journ. med. scientia* (1892).

Comby. — Le purpura. *Progrès méd.* 28 août 1880.

Conty. — *Gaz. hebd. de méd. et chir.* 1876 (p. 563).

Cook. — A case of haem. purp. *Lancet*, 1909.

Courmont. — Sur un cas de purpura inf. *Arch. méd. exp.* IV, n° 1. 1892.

Crawford. — *Lancet*, 1903 (p. 1154).

Dansac. — Leucocyth. suraiguë. *La Médecine*, 1892.

Deléandre et Hally. — Purp. de l'enf. *Gaz. Hôp.* 1912.

Delille (A.) — Deux cas de purp. à topogr. radic. *Rev. Neurol.* 1905.

Denys. — *La Cellule*, T. III (1887). — Etude sur un cas de purpura; diminution considérable des plaquettes sang.

La Cellule, T. V. (1889). — Nouveau cas de purpura avec diminution des plaquettes.

Dilles. — Œd. angéo-neur. *Philadelph. med. Jour.* 1906.

Dircks Dilly. — Purp. hémorr. chez l'enfant. *Thèse Paris*, 1878.

Dominici. — Purpura. *Pratique dermatolog.*

Dubois Havenith. — Purp. hem. *Polyclinique Brux.* 1912. — XXI. 7.

Du Castel. — Des divers. espèces de purpura. *Th. agrég. Paris*, 1883.

Duke. — Behaviour of platelets in toxemie and haemorr. dis. — *John Hopkin's Hosp. Bull.* mai 1912.

Duplaix. — Etudes sur le purpura. *Gaz. Hôp.* 1688.

Eichhorst. — Handbuch des pathol. immerkrankheiten.

Galliand. — *Soc. méd. hôp.* 13 mars 1896.

Gaucher. — Les maladies de la peau.

Gaucher et Barbe. — Purpura. *Tr. de méd. et thér.* t. III.

Giucannelli. — Tre casi di morbo maculoso del Werlhof. *Lo speriment.* déc. 1880.

Goldsmith. — Purp. hémorr. primitifs. *Th. Paris*, 1909.

Gomot. — Purpura idiopathique aigu. *Th. Paris*, 1903.

Grenet. — Purpura expérimental. *Arch. gén. de méd.* janv. 1904.

Pathog. du purpura. *Thèse Paris*, 1905.

Greig. — A case of purpura simulating interssusception. *Scot. med. Aud. Surg. Journ.* — Edinb., 1908.

Grosz. — Purpura chez enfants. *Arch. f. Kinderkeilk*, 1894, vol. XVIII, p. 1.

Guarneri. — Boll. della soc. lancis. 1888.

Guillain. — Les purpuras. — *Méd. prat.* 1911.

Hans et Terry. — Recherches hémat. *Rev. méd. de l'Est.* 1912.

Hayem. — Lésions des artères dans 2 cas de purp. hémor. *Soc. biol.* 1870.

Obs. de purp. hémorr. *Soc. biol.* 1876.

Du processus de coagulation et de ses modific. — *Soc. méd.* 1881.

Etude sur concr. sang. par précip. — Comptes rendus. — *Acad. Sciences*, 1888.

Du sang et de ses altérations anat. *Paris*, 1889.

Leçons cliniques sur malad. du sang. *Paris*, 1900.

Henoch. — Uber des Zuzamm. von purp. ü. intest. storung, 1868.

Kindlich. altern. *Berlin Kl. Woch.* 1867
Berlin Kl. Woch. 1874, n° 1.
Vorlesüng. üb. Kind. Krank. 1883.
Lehrbuch d. Kinderkranheiten, 1899.

Hirtz et Bernheim. — 2 cas de purpura. *Soc. méd. hôp.* 25 juin 1897.

Hostings. — Purp. hémorr. *Amer. Journ. of med. Scienc.* 1905.

Hutinel. — Les purpuras de l'enfance. *Sem. méd.* 1890.
Les maladies des enfants. — T. II.
Les purpuras. *Rev. gén. de clin. et thérap.* 1908.

Hutinel et Martin de Gimard. — Eryth. infect. dans f. typh. *Ann. Dermat.* 1890.

Immermann. — *Zumssens Handbuch dispez. path. ü. ther.* — T. XIII, 2, — 1879.

Jeanselme. — Le purpura. *Rev. gén. de clin. et thér.* 1910.

Krœbner. — Ein fall von purpura. *Monat f. prakt. Dermat.* — XIV, 3. — 1872.

Laache. — Die Anaemie. *Christiania*, 1883.

Labbé et Amieulle. — Purp. hém. avec réact. myél. *Soc. méd. Hôp.* 1905.

Labbé. — Purp. hém. sans réaction myél. *Soc. méd. Hôp.* 1906.

Landfiy. — Peliosis rhumat. *N.-Orl. Med and Surg. Journ.* 1913.

Lannois. — Sur un cas de pur. inf. *Arch. méd. exp.* 1892.

Lapin. — Les purp. inf. *Thèse de Lyon*, 1898.

Lasègue. — Et. sur Mal. Werlhof. *Ar. gén. de méd.* 1877.

Lavallée. — Des accidents abdom. adns le purp. *Thèse Paris*, 1911.

Lenoble. — Purpura myéloïde. *Congr. intern. de méd. Paris*, 1900.

Conception et classification des purpuras d'après leur form. sang. *Arch. méd. exp.* 1903.

Bull. Soc. méd. des hôp. 1910.

Levy. — Recherches hémat. dans diverses affect. cut. 1882.

Letzerich. — Ub. aetiol. ü. Kenntniss des purp. haem. *Zeitsch. f. Kl. med.* 1891.

Lion et Le Blaye. — Purp. hem. et tuberc. *Soc. méd. hôp.* 1910.

Little. — Case of purp. hemor. *Br. Journ. Derm.* 1904.

Mackenzie. — On the nature of purp. *Br. med. Jour.* 1883.

Marfan. — *Traité des malad. de l'enf.* 1re édit. t.II, article purpura.

Mathieu. — Purpura hémorragique. *Th. Paris*, effa.

Purpura. *Dict. Dechambre.*

Milligan. — *Lancet*, 1888, — p. 864.

Miodet. — Les formes clin. du purp. hem. *Th. Paris* 1905.

Moussous. — Néphrites dans le purp. *Rev. mal. enf.* 1891.

Musser. — Grave forms of purp. haemor. *Transact. of assoc. of amer. Phys.* 1891.

Nicod. — Purpura fulminans. *Rev. de méd. de Franche-Comté*, 1906.

Nobécourt et Tixier. — Cas de pur. traité par peptone Witte. *Bull. Soc. ped.* 1910.

Aspect clin. et réact. dans quelques cas de purpura. *Soc. méd. des hôp.* 6 mai 1910.

Ollivier. — Mem. Soc. biol. 1867. — T. III.

Pepere. — Porpora fulmin. di Henoch. Policlinico, 1913.

Perrin. — Les purp. de l'enf. *Arch. de méd. des enf.* Sept. 1899.

Poirier. — Le purpura alcoolique. *Thèse Paris*, 1890.

Poisot et Vincent. — Purp. hém. avec réaction myéloïde. *Arch. méd. gén.* 1901.

Pope. — A case of purp. haem. *Br. med. Journ.* 1907.

Potain. — Des causes du purpura. *Bull. méd.* 1890.

Pueci. — Un cas de purp. foudroy. morbilleux. *Gaz. de æped. e di clin.* 1896, n° 28.

Quinquand. — Chimie path. du sang. *Paris*, 1880.

Rachford. — Purp. haem. *Med. News.* Oct. 1892.

Rayer. — Trait. théor. et prat. des mal. de peau.

Rehr. — *Arch. f. exp. path.* — T. 19.

Roque. — *Lyon médical*, 22 janv. 1892.

Roux. — Néphrites dans le purpura. *Th. de aPris*, 1912.

Rendu. — Le purpura exanth. et sa pathog. *Soc. méd. hôp.* 23 mars, 1898.

Recherches sur l'altér. de sensib. dans aff. de la peau. *Paris*, 1876.

Rilliet et Barthez. — Traité clin. des mal. des enf. 1853.

Schmey. — Ub. ein Fall v. purp. mit œdlich gehirnblüt. *Deutsche med. Woch. Leipsig. ü. Berlin*, xxxvii. 1911.

Silbermann. — Henochs Festchrift. 1890.

Simon. — Les purp. primit. de l'enf. *Gaz. Hôp.* 1904.

Spietschka. — Ub. Blutfefunde bei Purp. *Arch. f. Derm. ü. Syph.* T. 23. 1891.

Sortais. — Les purpuras. Etiol. et path. *Th. Paris*, 1896.

Steiner. — Compendium des mal. de l'enf.

Sutherland. — Pedriatrics. 1896.

Invag. int. et purp. de Henoch. *Brit. Journ. of Child. dis.* 1904.

Szezypiorski. — Cas de purp. rhum. infect. mortel. *Gaz. Hôp.* 1893.

Tersen. — Un cas de purp. inf. foudroy. *Arch. de méd. et pharm. milit.* 1906.

Thibierge. — Le purpura. *Traité de médecine.* T. III.

Tizzoni et Giovanninni. — *Atti della Reale acad. di çc. Bologna*, 1889.

Triboulet, Weil, Paraf. — Un cas de ménin. cérébro-spin. Purpura mettant sur la voie du diagnostic. *Ann. de méd. et chir. inf.* 1913.

Valli. — Eritema nodoso e porp. febrili. *Gaz. di osped. Milano*, 1905.

Vieilliard. — Des crises doulour. abdom. dans le purp. *Thèse Paris*, 1907.

Vigier. — Classement des Purpuras. *Th. Bordeaux*, 1903.

Weber. — Purpura. A fulminant case. Proceed. Roy. *Soc. med. London*, 1913.

Weil et Mouriquaud. — Un cas de purpura foudroyant. *Arch. méd. des enf.* 1911.

White. — Purpura. Guy's Hospit. Gaz. 1910.

Widal. — Purp. hém. sans taches purpuriques. *France méd.* 1878.

Wolfer. — Ein schwer Fall von Purp. haem. *Med. Klin. Berlin*, 1911.